Elektroenzephalographische Untersuchungen vor und während der Behandlung Hochdruckkranker

Zugleich ein Beitrag zur Problematik des "iatrogenen Insultes"

---

von

Renate Fürst

aus Hochstadt/Oberfranken

1966

1967 № 23

Aus der Medizinischen Klinik der Universität
Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. N. Henning

Elektroenzephalographische Untersuchungen vor und während der Behandlung Hochdruckkranker.

(Zugleich ein Beitrag zur Problematik des "iatrogenen Insultes").

INAUGURAL - DISSERTATION
zur
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der
FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT
zu
ERLANGEN - NÜRNBERG

vorgelegt von
Renate F ü r s t
aus Hochstadt/Oberfranken

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan : Prof. Dr. Dr. G. Steinhardt
Referent : Prof. Dr. N. Henning

Tag der mündlichen Prüfung : 30. 3. 1966

Inhaltsverzeichnis

Seite

A. Einleitung

Betrachtungen zur Kreislaufgenese des cerebralen Insultes..... 1

B. Das Elektroenzephalogramm des Hypertonikers..... 6

C. Das Elektroenzephalogramm beim cerebrovaskulären Insult..... 8

D. Eigene EEG-Verlaufsuntersuchungen bei Hochdruckkranken..... 9

I. Kasuistik..... 11

II. Aufgliederung des Krankengutes und tabellarische Übersicht..... 19

III. Kurvendemonstration..... 20

E. Zusammenfassung..... 31

F. Literaturverzeichnis..... 35

Herrn Professor Dr. N. Henning bin ich für die Überlassung des Themas sowie für die wohlwollende Förderung meiner Untersuchungen zu tiefstem Dank verpflichtet.

Ein herzliches Wort des Dankes richte ich an Herrn Dr. J. Braunhofer für wertvolle Anregungen und Kritik.

A. E i n l e i t u n g

Betrachtung zur Kreislaufgenese des zerebralen Insults.

Das Hochdruckleiden galt schon in den Anfängen der ärztlichen Kunst als unbedingt behandlungsbedürftige Erkrankung. Die Indikation ergab sich aus den verhängnisvollen Folgen, wie z.B. der sekundären Kreislaufinsuffizienz, der sogenannten dekompensierten Hypertension und dem "Schlagfluß". Während in der Zeit vor Kenntnis objektiver Blutdruckmeßmethoden die subjektiven Beschwerden des Hochdruckkranken wie Schwindelgefühl, Kopfdruck, präkardiale Sensationen, Ohrensausen und psychophysischer Leistungsnachlaß für die therapeutischen Maßnahmen ausschlaggebend waren, bestimmte später oft ausschließlich die Höhe des unblutig gemessenen Blutdruckes nach Riva Rocchi die Einleitung einer blutdrucksenkenden Behandlung.

Bis vor etwa zwei Jahrzehnten standen diätetische Maßnahmen, Ruhigstellung und sedierende Medikamente (meist Barbiturate, z.B. Luminal) im Vordergrund der therapeutischen Möglichkeiten. Die hierdurch bewirkten Blutdrucksenkungen waren zwar meist geringfügig, der Effekt auf die subjektiven Beschwerden aber unverhältnismäßig günstig. In den bedrohlichen Komplikationen des Hochdruckleidens herrschte zu dieser Zeit auch noch die Annahme vor, daß die Rhexisblutung eines Gehirngefäßes die Hauptbedrohung des Hochdruckkranken darstellt. Der Mangel an

selektiv blutdrucksenkenden Substanzen einerseits und die fortschreitenden Erkenntnisse über die Pathophysiologie der Blutdruckregulierung und des Kreislaufs andererseits haben in den letzten beiden Jahrzehnten eine umfassende Entwicklung hochdifferenter Antihypertensiva zustande gebracht, deren blutdrucksenkender Effekt zwar prompt, aber wie sich herausstellte, nicht immer sinnvoll war. Pathologisch-anatomische Untersuchungen hatten inzwischen ergeben, daß die sogenannte Rhexisblutung - der Schlagfluß im eigentlichen Sinn des Wortes - bei der Entstehung des zerebralen Insultes nur eine unbedeutende Rolle spielt. Vier Fünftel aller zur Obduktion gelangten Erkrankungsfälle eines zerebralen Insultes waren nicht durch eine sogenannte Massenblutung, sondern durch eine umschriebene Ischämie mit nachfolgender Gewebsnekrose, der sogenannten Erweichung bzw. Enzephalomalazie bestimmt. Diese pathologisch-anatomischen Ergebnisse mögen dazu beigetragen haben, daß in den vierziger Jahren (maßgeblich v. Bergmann) spastische Vorgänge an den zerebralen Gefäßen in den Vordergrund der Genese des zerebralen Insults gerückt wurden. Eine große Ära der sogenannten durchblutungsfördernden Therapie begann. Mit der Entwicklung exakter physiologischer Untersuchungsmethoden (14) und der parallel gehenden Entwicklung neuer blutdrucksenkender Substanzen auf sympatikolytischer und ganglioplegischer Basis ergaben sich Ende der vierziger und Anfang der fünfziger

Jahre sowohl klinische als auch pharmakologische Überraschungen, die an sich widersprüchlich und mit den gegenwärtigen Vorstellungen nicht zu vereinbaren waren. So zeigte sich einmal, daß die zerebrale Durchblutung durch alle bisher bekannten sogenannten gefäßerweiternden Substanzen nicht zu beeinflussen war. Die Anwendung der neuen ganglioplegischen Substanzen, insbesondere derjenigen auf Hexamethoniumbasis erbrachte eine enorme Häufung zerebrovaskulärer Insulte (vorwiegend in der ambulanten Praxis), ganz abgesehen von einer erheblichen Zunahme subjektiver und nun auch objektiver Symptome beim Hochdruckkranken. Die Annahme der sogenannten spastischen Genese der umschriebenen zerebralen Durchblutungsstörungen mußte verlassen werden (19, 20) Einmal wiesen diese neuen Erfahrungen auf eine hämodynamische Genese der Insulte hin, zum anderen hatten in der Zwischenzeit grundlegende Untersuchungen (20) ergeben, daß die Autoregulation der Hirngefäße kaum durch exogene Reize beeinflußbar ist. Abgesehen von mechanischen, unmittelbar in Gefäßnähe erfolgenden Reizen und plötzlichen intraarteriellen Drucksteigerungen (Bayliss-Effekt) können nervöse Reize keinen lokalen Gefäßspasmus auslösen. BERNSMEIER sagte hierzu, daß "eine nerval ausgelöste angiospastische Kontraktion der Hirngefäße, die über eine Ischämie zu stoffwechselstörungen des Gewebes führt, nicht wahrscheinlich zu machen ist, da in dem ischämischen Gebiet einmal der

Sauerstoffmangel, zum anderen die CO_2-Vermehrung und die Azidose durch anärobe Glukose, Milchsäurebildung usw. eine so erhebliche Herabsetzung des Gefäßtonus und eine dementsprechende Durchblutungssteigerung bewirken würden, daß hierdurch die angiospastischen Impulse aufgehoben werden müßten".

Zwangsläufig mußten extrazerebrale Faktoren, vornehmlich Herz-Kreislauferkrankungen und die Kreislaufinsuffizienz toxischer oder reflektorischer Genese in den Mittelpunkt der genetischen Faktoren des zerebralen Insultes gerückt werden. Diese Faktoren schienen besonders dann wirksam zu werden, wenn ein weitgehender Elastizitätsverlust der zerebralen Gefäße im Rahmen der physiologischen Alterung und bei beginnender Arteriosklerose hinzukam. Unmittelbare Verschlüsse der zerebralen Gefäße durch einen Embolus oder eine sogenannte autochthone Thrombose spielten nach dem pathologisch-anatomischen Befund demgegenüber eine verschwindend geringe Rolle.

Zerebrale Insulte wurden besonders dann häufig beobachtet, wenn bei bestehender Widerstandserhöhung der zerebralen Strohmbahn eine Verminderung der Durchblutungsgröße oder der Sauerstoffausnützung des Blutes durch hämodynamische, kardiale, hämatogene oder ähnliche Störungen verursacht wurde, d.h. durch extrazerebrale Faktoren, die der Eigenkontrolle der Hirnge-

fäße entzogen waren (3). Eine derartige Mangeldurchblutung oder vaskuläre Insuffizienz (4) führt zu den charakteristischen "Erbleichungen" in Arealen bestimmter, von Anastomosen nicht ausgiebig erreichbarer Endstromgebiete der zerebralen Gefäße, die bei der bekannten äußerst geringen Sauerstoffschuldfähigkeit des Hirngewebes rasch zum zellulären Untergang führen.

Unter diesen Aspekten erschien es geboten, bei der Behandlung von Hochdruckerkrankungen mit den neu entwickelten Ganglienblockern und Antihypertensiva auf Saluretikumbasis besondere Vorsicht walten zu lassen. Eine ambulante Behandlung langjähriger fixierter Hypertensionen mit all diesen Substanzen erschien von vornherein nicht angebracht. Aber auch bei den stationären medikamentösen Einstellungen Hypertoniekranker ereigneten sich gelegentlich vorübergehende zerebrale Ausfallserscheinungen und Beschwerdeakzentuierungen, die sich durch die regelmäßige Kontrolle der Blutdruckwerte nicht immer vermeiden ließen.

Ausgehend von einem großen Hypertoniekrankengut einer internen Klinik mit der Möglichkeit der elektroenzephalographischen Überwachung stellte sich uns die Frage, ob elektroenzephalographische Verlaufsuntersuchungen zur gezielten Indikationsstellung einer antihypertensiven Therapie und zur Überwachung der Dosierung beitragen könnte. Es sei daher kurz auf die Bedeutung des

Elektroenzephalogramm und dessen Variationen beim Hypertoniker sowie auf die lokalisatorischen Eigenheiten beim zerebro-vaskulären Insult eingegangen.

B. Das Elektroenzephalogramm des Hypertonikers.

Abgesehen von den renalen Hochdruckformen, bei denen fortgeschrittene Gefäßveränderungen eine ausreichende Eigenkompensation der zerebralen Sauerstoffutilisation unmöglich machen, bietet das EEG beim Hochdruckkranken wenig Faßbares. Nach JUNG findet sich etwa bei der Hälfte der Patienten mit schwerer Hypertonie ein normales EEG. Lediglich bei der labilen Hypertonie finden sich so gut wie immer Abweichungen des Grundrhythmus, die noch nicht als pathologisch zu bezeichnen sind, praktisch in jeder Altersgruppe gefunden werden und weniger von etwaigen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Gefäßen als vielmehr von der funktionellen Vasolabilität abhängig sind. Es handelt sich dabei in erster Linie um die sogenannte Frequenzlabilität, einer auffallenden Unregelmäßigkeit der Kurve, unter Betonung sonst selten auftretender 14 - 15/sec Beta-Wellen. Langsamere Abläufe unterhalb der Alpha-Frequenz fehlen hierbei häufig.

Bei der fixierten Hypertension finden sich Veränderungen in Form einer symmetrischen, meist geringfügigen Grundrhythmusverlangsamung und einer Synchronisationstendenz

erst dann, wenn längerdauernde sehr hohe Blutdruckwerte zu einer kardialen Dekompensation geführt haben, wenn eine primäre Kreislaufinsuffizienz auch durch vermehrte Sauerstoffausschöpfung des Blutes nicht mehr ausgeglichen werden kann oder, wenn durch höhergradige arteriosklerotische Veränderungen eine Widerstandserhöhung im zerebralen Gefäßbaum eingetreten ist. In diesem Entwicklungsstadium des Hochdruckleidens ist mit disseminierten Mikroenzephalomalazien zu rechnen, die keine lokalisierbaren Herdstörungen zu hinterlassen pflegen, die sich aber im psychischem Leistungsniveau und vor allem im Elektroenzephalogramm durch eine symmetrische Grundrhythmusverlangsamung und Synchronisation darstellen. Solange ein normales oder wenig arteriosklerotisch verändertes zerebrales Gefäßsystem die Autoregulation von Durchblutungsgröße und Sauerstoffausnützung noch zuläßt, verursachen akute Blutdruckschwankungen selbst in Größen zwischen 3oo und 1oo mmHg systolisch im fortlaufend geschriebenen EEG keinerlei Veränderung des Kurvenbildes (s. Fall 6 der Kasuistik). Man darf also sagen, daß sich bei der unkomplizierten Hypertonie gewöhnlich ein unauffälliges Hirnstrombild vorfindet.

C. Das Elektroenzephalogramm beim zerebrovaskulären Insult.

Umschriebene zerebrale Durchblutungsstörungen passagerere Natur verursachen nach übereinstimmender Meinung (12,19,20, 17) meist nur vorübergehende und gering ausgeprägte Herdveränderungen im Elektroenzephalogramm. Eine Veränderung der zerebralen Allgemeinfunktion ist entweder überhaupt nicht oder nur andeutungsweise vorhanden (12). So findet man wenige Tage nach dem Ereignis oft noch kennzeichnende neurologische Restsymptome, wie Halbseitenparesen und Werkzeugstörungen, während das Elektroenzephalogramm keine eindeutigen Herdveränderungen mehr aufzuzeigen vermag. Diese gute Rückbildungsfähigkeit von elektroenzephalographischen Herdveränderungen beim Hirninfarkt (30) ist differentialdiagnostisch für die Unterscheidung von tumorösen Hirnprozessen wesentlich. Hypertoniekranke mit ausgeprägteren Gefäßveränderungen und mit der bereits oben erwähnten disseminierten Vorschädigung der Hirnsubstanz antworten demgegenüber auf zerebrovaskuläre Insulte mit einem ausgedehnten Herdbefund und mit einer Zunahme der Allgemeinveränderung, die im Laufe der Behandlung eine protrahierte Rückbildungstendenz zeigen. Unkomplizierte, umschriebene zerebrale Ischämien äußern sich dabei im Elektroenzephalogramm oft nur über Stunden, selten Tage in Gestalt einer fokalen

Dysrhythmie langsamer Zwischen- und seltenerer Delta-Wellen, in späteren Entwicklungsstadien sieht man oft nur eine nach occipital verlagerte Verminderung des Grundrhythmus. Ausgedehnte Erweichungsherde, die sich, wie bereits oben ausgeführt, vornehmlich bei einer erheblichen atherosklerotischen Vorschädigung des Gehirnes ergeben, bieten ausgesprochene Delta-Herde, mit großen, teilweise langsamen, in den bipolaren Ableitungen phasenumgekehrten 1 - 3/sec Delta-Wellen, einer Zunahme der Allgemeinveränderung und einer verzögerten Rückbildungstendenz.

D. Eigene EEG-Verlaufsuntersuchungen bei Hochdruckkranken.

Beobachtungen wie Auftreten von Schwindelgefühl, Schwarzwerden vor den Augen (besonders b brüskem Lagewechsel), Hinzutreten von neurologischen Herdstörungen oder die Verdeutlichung früherer neurologischer Ausfallserscheinungen (nach bereits abgelaufenen zerebralen Insulten) während der blutdrucksenkenden Medikation bei Hypertonikern gaben Anlaß zu dieser Arbeit. Dabei sollte geprüft werden, ob die durch regelmäßige Blutdruckmessungen und den klinischen Befund des Hochdruckkranken nicht so ohne weiteres vorauszusehenden ungünstigen Reaktionen auf eine blutdrucksenkende Therapie durch EEG-Untersuchungen vor und während der Medikation rechtzeitig zu erfassen sind. Ferner war zu prüfen, ob fortlaufende Kontrollen des Hirnstrombildes zur Ge-

währleistung einer optimalen medikamentösen Einstellung auf ein bestimmtes Antihypertensivum beitragen können.

Aus dem Krankengut unserer Klinik wurden im Zeitraum zwischen 1958 und 1964 475 Patienten mit essentieller Hypertonie vor und während der blutdrucksenkenden Behandlung elektroenzephalographisch untersucht. Die Patienten mit bereits renalisiertem Hochdruck oder mit primär renaler Hypertension wurden von der Untersuchung ausgeschlossen, da diese an sich schon erhebliche elektroenzephalographische Befunde erwarten ließen, die nicht stets alleine auf die zerebrale Ischämie zurückgeführt werden, sondern auch metabolischer Natur sein konnten.

Von diesen 475 Patienten wurden diejenigen mit labiler Hypertension von denjenigen mit fixiertem Bluthochdruck getrennt, nach Geschlecht und Alter aufgegliedert und den jeweiligen EEG-Befunden vor und während der Behandlung gegenübergestellt (s. Tabelle 1).

Die gesonderte Beschreibung von 9 Erkrankungsfällen sollte die Bedeutung des Elektroenzephalogramms vor allem für die rechtzeitige Erkennung der bei der Hochdrucktherapie besonders gefährdeten, sogenannten potentiellen Insultpatienten aufzeigen.

I. Kasuistik

Fall 1 : B., Fr. (85 J.)

Seit Jahren essentielle Hypertension bekannt. Diffuse Arteriosklerose. Blutdruck vor Behandlung RR 23o/12o; Klagen über Kopfdruck und gelegentliches Ohrensausen. Klinisch-neurologisch o.B. Psychisch etwas verlangsamt, aber attent. In Anbetracht der Kopfbeschwerden Behandlung mit einem Antihypertensivum (Alphamethyl-dopa, anfänglich offenbar etwas zu hoch dosiert): innerhalb von drei Tagen zunehmende Bewußtseinseinengung, Apathie; zum Zeitpunkt der EEG-Ableitung keine Paresen der Extremitäten, jedoch deutlich amnestisch-aphasische Störungen. Im EEG (s. Abb. 1) intermittierender Fokus flacher Delta-Wellen temporal links.

Fall 2 : S., H. (54 J.)

In der Familie gehäuft Schlaganfälle und Hochdruckleiden. Seit über zehn Jahren Hypertension mit Blutdruckwerten um und über 2oo systolisch bekannt. Klinikaufnahme, nachdem unter ambulanter Hochdruckbehandlung (Saluretikum plus Reserpin) eine "Sprecherschwerung" aufgetreten ist. Sechs Stunden vor der Klinikaufnahme auch Schwäche im rechten Arm.

Bei Klinikaufnahme neurologisch leichte Parese des rechten Armes mit Sinktendenz und Dysmotilität; deut-

lich motorisch-aphasische Störungen vom kortikalen Typ, Blutdruckwerte RR 145/9o. Im EEG (s. Abb. 2) Theta- und Delta-Wellendysrhythmie temporal links. Kontrollableitung sechs Tage später, Blutdruck RR inzwischen nach langsamem Abbau der antihypertensiven Medikation auf 21o/12o. Subjektiv beschwerdefrei; neurologisch o.B. Im EEG keine Herdzeichen mehr.

Fall 3 : F., G. (67 J.)

Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Einlieferung wegen diffuser Kopfbeschwerden wie Kopfdruck, Schwindelgefühl, angeblich nach kurz vorhergegangenem Schädeltrauma. Blutdruck RR 18o/1oo; intern Zeichen einer diffusen Arteriosklerose (Aortensklerose, Kalkeinlagerungen in den Iliakalgefäßen). Klinisch-neurologisch diffuse Hyperreflexie, Spasmus mobilis, Motilität etwas unelastisch; psychisch etwas weitschweifig, für Kurzvergangenes manchmal schwerbesinnlich. Im EEG symmetrische, leichte Grundrhythmusverlangsamung (7 - 8/sec - Rhythmus) (s. Abb. 3).

Nach mehrtägiger Behandlung der Hypertension, die als Teilursache der Kopfbeschwerden angesehen wurde, Auftreten zunehmender Affektlabilität, Zunahme des Schwindelgefühls, Kraftlosigkeit in der rechten Hand, Fallenlassen von Gegenständen wie Geschirr aus der rechten Hand. Blutdruck jetzt RR 13o/8o; im EEG Fokus flacher Delta-Wellen hochtemporal und präzentral links (s. Abb. 3 a und b in den Längs- und Querreihen).

Fall 4 : G., D. (61 J.)

Vor mehr als 5 Jahren schon hoher Blutdruck festgestellt, aber nicht behandelt worden. Klinikaufnahme wegen allgemeinem Nachlassen der Schaffenskraft. Diagnose: Hypertension, Arteriosklerose, zerebrale Gefäßsklerose. RR bei Klinikaufnahme 15o/1oo nach vorhergegangener hausärztlicher antihypertensiver Behandlung. Klinisch und röntgenologisch Zeichen der diffusen Arteriosklerose, besonders an den großen Gefäßen, Zeichen der Hochdruckrückwirkungen am Herzen (Betonung des linken Ventrikels und im EKG: mäßige Linkshypertrophiezeichen). Innerhalb der ersten drei Tage des Klinikaufenthaltes zunehmende Schlafneigung, schließlich Schwäche im rechten Bein. RR jetzt 135/8o (nach Ruhigstellung und Fortführung der antihypertensiven Therapie). Im EEG Dysrhythmie flacher langsamer Wellen temporal links und parasagittal links.

24 Stunden später nach wesentlicher Herabsetzung der antihypertensiven Medikation subjektives Wohlbefinden; beschwerdefrei. Blutdruck RR 21o/11o. Im EEG kein Herdbefund mehr, jedoch die Zeichen der diffusen, leichten zerebralen Durchblutungsminderung (zerebrale Gefäßsklerose).

Fall 5 : D., J. (62 J.)

Seit mehr als 1o Jahren Hypertension mit Blutdruckwerten um 2oo systolisch bekannt. Klinikaufnahme, wegen unbestimmter Kopfbeschwerden und Schwindelerscheinungen, zur Hochdruckbehandlung. Zu Behandlungsbeginn kein EEG. Am zweiten Behandlungstag (mit Alphamethyl-dopa) morgens Aufwachen mit Parese der linken Gesichtsmuskulatur, neurologisch: Fazialisparese vom zentralen Typ links, ferner Parese des linken Armes, Schwächegefühl. Blutdruck jetzt RR 15o/1oo. EEG-Ableitungen: umschriebene Grundrhythmusverlangsamung hochfrontal und präzentral rechts (s. Abb. 5). Nach sofortigem Absetzen der Medikation ohne besondere weitere Therapie, abgesehen von Bettruhe, Rückbildung der Paresen innerhalb von 24 Stunden; Kontroll-EEG drei Tage später: nur noch geringe Grundrhythmusaktivierung und -verlangsamung präzentral rechts (s. Abb. 5). Blutdruck RR jetzt 18o/11o (RR-Werte vor Klinikaufnahme 21o/11o).

Fall 6 : Sch., M. (49 J.)

Seit 8 Jahren essentielle Hypertension bekannt. Beschwerdekomplex diffuser Art; Hitzewallungen, Schwindelerscheinungen, Blutandrang zum Kopf, Kopfdruck. Klinikeinweisung wegen Verdachtes auf Phäochromozytom, nachdem während stärkerer emotionaler Spannung Blutdruckwerte von 28o systolisch aufgetreten waren. Bei Klinikaufnahme Blutdruck RR 24o/14o (s. EEG Abb. 6 , im 1. Kanal

EKG Standardableitung I). Bei Regitintest paradoxe Reaktion mit Blutdruckanstieg auf 3oo mmHg systolisch (s. Abb. 6 M.). Nach Injektion von 5o mg Pendiomid Blutdruckabfall auf 9o mmHg systolisch ohne wesentliche Änderungen des Befindens (s. EEG-Kurve Abb.6 Re).

Bei der pyknischen Patientin hat ein ihrem Habitus entsprechender, essentieller Hochdruck bestanden mit einer durch die Involution verursachten emotionalen Labilität. Weder im EKG, noch röntgenologisch sowie aus den blutchemischen Untersuchungen ließen sich Hinweise auf eine diffuse Arteriosklerose erkennen. Die Tatsache, daß sich die Blutdruckschwankung von 3oo auf 9o systolisch nicht im EEG auswirkt, erklärt sich aus der noch genügenden Elastizität der Gefäße (s. Abb.6 Li.): das Elektroenzephalogramm und auch das EKG bleiben verändert.

Fall 7 : F., B. (9o J.)

Klinikaufnahme, nachdem während Hochdrucktherapie (früher Blutdruckwerte angeblich um 29o/12o) aphasische Störungen und ein amentielles Bild aufgetreten sind. Bei Klinikaufnahme RR 14o/1oo. Klinisch neurologisch: vorwiegend amnestisch-aphasische Störungen, deshalb ängstliche Unruhe; neurologisch Hyperreflexie der rechtsseitigen Extremitäten, Sinktendenz des rechten Armes, Bauchhautreflex rechts fehlend, Fußsohle rechts stumm. Elektroenzephalogramm: fokale Dysrhythmie

temperobasal links (s. in der Ableitung zum gleichseitigen Ohr vom linken Ohr vortretende Delta-Wellendysrhythmie der Abb. 7 a, in der großen Reihe, umschriebene Grundrhythmusverlangsamung über der gesamten linken Konvexität, vornehmlich über der linken Temporalregion, s. Abb. 7 b)nach Absetzen der antihypertensiven Behandlung und Kreislauftherapie Kontrollableitung 48 Stunden später, Blutdruckwerte inzwischen bei RR 18o/11o (s. Abb. 7c unipolar, 7d in der großen Reihe und 7e in den Querreihen): nur noch geringfügige Herdzeichen in der linken Temporalregion bzw. Konvexitätsmitte; klinisch noch fehlender Fußsohlenreflex rechts, geringfügige Verminderung der groben Kraft in den rechtsseitigen Extremitäten und Schwierigkeiten bei der Wortfindung. Subjektiv beschwerdefrei.

Fall 8 : B., A. (54 J.)

Gast- und Landwirt; seit 2 Jahren hoher Blutdruck bekannt. Wenige Tage vor der Klinikaufnahme Hochdruckbehandlung durch den Hausarzt, da stärkere Schwindelerscheinungen, Kopfdruck und allgemeine Mattigkeit aufgetreten waren. Am frühen Morgen vor der Klinikaufnahme mehrfach schubhaft Sprachstörung, Ausgleiten am Bettrand, Schwäche im rechten Bein. Bei Klinikaufnahme komplette Parese der rechtsseitigen Extremitäten unter Einschluß der rechtsseitigen Hirnnerven, stärkere subjektive Beteiligung, ängstlich. Blutdruck RR 125/9o.

Im Elektroenzephalogramm intermittierender Fokus flacher Delta- und Zwischenwellen in der linken vorderen Temporalregion. Nach Absetzen der antihypertensiven Medikation, Bettruhe und Verabreichung mit analeptisch wirkenden Kreislaufmitteln in regelmäßigen Abständen Rückbildung der Lähmungserscheinungen innerhalb 48 Stunden, im Elektroenzephalogramm (s. Abb. 8b) jetzt symmetrischer, kleiner 8 - 9/sec Alpha-Rhythmus ohne Herdzeichen. Entlassung mit der Maßgabe, antihypertensive Medikation so zu gestalten, daß die Blutdruckwerte einen Grenzwert von 160 systolisch nicht unterschreiten. Im Röntgenbild sichtbare Verkalkungen der Arterien des Beckens, der Aorta. Im Elektrokardiogramm und im Oszillogramm sowie bei der Kreislauftestung Zeichen des diffusen Elastizitäts erlustes der Arterien.

Fall 9 : K., K. (39 J.)

Vater im 41. Lebensjahr an "Zerebralsklerose" verstorben. Patient selbst Pykniker, stark plethorös. Beim Viehfüttern plötzliches Schweregefühl mit Taubheit im rechten Arm und Bein und Augenflimmern, nach Hinlegen in wenigen Minuten besser. Am darauffolgenden Morgen beim Erwachen und Erheben aus dem Bett erneut Gefühllosigkeit und Schwäche in der rechten Körperhälfte, Unvermögen zusammenhängend zu sprechen. Nach zweitägiger Bettruhe und Behandlung des Hausarztes Rückbildung der

Beschwerden, wegen Persistenz einer Schwäche und eines Taubheitsgefühles im rechten Arm und Bein Klinikeinweisung 14 Tage nach dem Ereignis.

Bei Klinikaufnahme leichte artikulatorische (motorisch-aphasiche) Störungen, Sinktendenz und Pronationstendenz des rechten Armes im Vorhalteversuch, Hyperreflexie des rechten Armes und geringer des Beines, stumme Sohle rechts. Hypästhesie für alle Qualitäten im Bereich des rechten Armes, geringer auch des Rumpfes und des rechten Beines. Blutdruck bei der Klinikaufnahme 15o/95. Im Elektroenzephalogramm (s. Abb. 9a) fokale Dysrhythmie von 3 - 5/sec Delta-Zwischenwellen über der linken Parietooccipitalregion, geringer auch temporal links. Langsame Rückbildung der klinischen Symptomatik und der Beschwerden unter Kreislauftherapie, bei nun Blutdruckwerten von RR 17o/1oo. Klinisch-neurologische und neuroradiologische Untersuchungen normal, kein Prozeßhinweis. Entlassung mit der Maßgabe, Blutdruckwerte nicht über Gebühr zu senken. Diagnose: essentielle Hypertension mit familiärer Neigung zu Atherosklerose. Passagerer Insult nach blutdrucksenkender Medikation.

Diagnose und Altersverteilung	♂	♀	Gesamtzahl	EEG-Befunde unbehandelt														EEG-Befunde unter medikamentöser Blutdruck-Senkung											
				normal		frequenzlabil		sehr unregelmäßig bis dysrhythmisch		leichte Allgemeinveränderung		mäßige Allgemeinveränderung		schwere Allgemeinveränderung		Herdstörungen		unverändert		Einbildung der Allgemeinveränderung		Verschlimmerung vorhandener Allgemeinveränderung		Neuauftreten einer Allgemeinveränderung		Verschlimmerung vorhandener Herdstörungen		Neuauftreten von Herdstörungen	
				♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Labile Hypertonie																													
bis 40 Jahre	46	35	81	40	29	5	7	1	4									46	35										
41 - 50 Jahre	25	21	46	22	16	1	2		3							2		25	21										
51 - 60 Jahre	27	29	56	23	23	1	1	1	4							2	1	27	29										
über 60 Jahre	18	8	26	13	6			2	2							3		18	8										
zusammen	116	93	209	98	69	7	10	4	13							7	1	6	93										
Fixierte Hypertonie																													
bis 40 Jahre	19	2	21	17	1				1							2		19	2										
41 - 50 Jahre	15	4	19	7	4			1		3						4		12	3	3						1			
51 - 60 Jahre	48	29	77	3	1			1	4	18	12	3				23	12	28	24	2	4	5	1	1		4		8	
über 60 Jahre	80	69	149	21	36	1	4	3	8	24	7	7	2			27	12	23	57		1	25	6	7	3	9	2	16	1
zusammen	162	104	266	48	42	1	4	5	13	42	19	10	2			56	24	81	86	5	5	30	7	8	3	14	2	24	1

Tab. 1 : EEG-Befunde bei 266 Patienten mit essentieller Hypertonie sämtlicher Altersstufen.

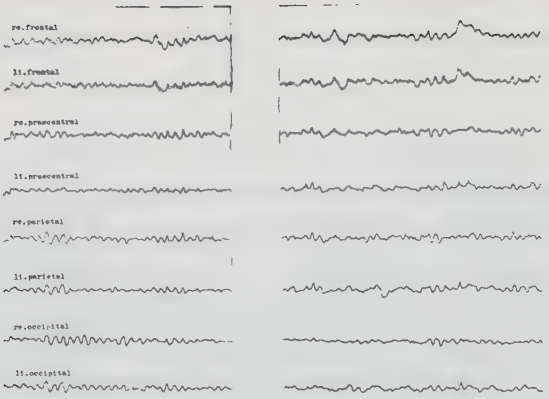

Abb. 1 : B., Fr. 85 J.

Li: Vor Behandlung RR 230/120. Psychisch etwas verlangsamt, Kopfdruck, Ohrensausen, klinisch-neurologisch o.B.
EEG: leichte, symmetrische Grundrhythmusverlangsamungen.

RE: Unter der Behandlung RR 140/90. Bewußtsein eingeengt, keine Paresen, jedoch aphasische Störungen.
EEG: temporobasale Delta-Wellendysrhythmie links in der unipolaren Ableitung zum gleichseitigen Ohr.

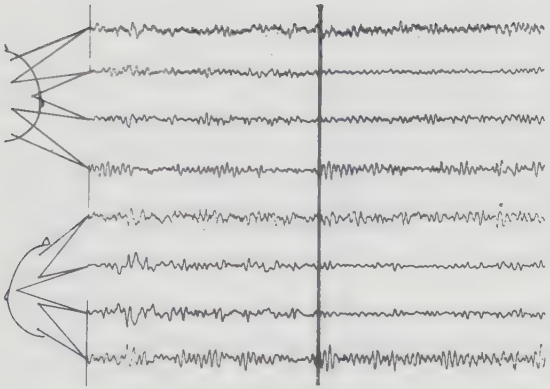

Abb. 2 : S., H. 54 J.

Li: Kurz nach Behandlungsbeginn RR 145/90. Seit 6 Stunden Schwäche in den oberen Extremitäten, Sprecherschwerung, Bewußtsein eingeengt.
EEG: Dysrhythmie flacher 2 - 4/sec Delta-Zwischenwellen temporal links.

RE: 6 Tage später, antihypertensive Medikation langsam reduziert, RR nunmehr 210/120. Keine Beschwerden mehr, klinisch-neurologisch o.B.
EEG: kein Herdbefund mehr.

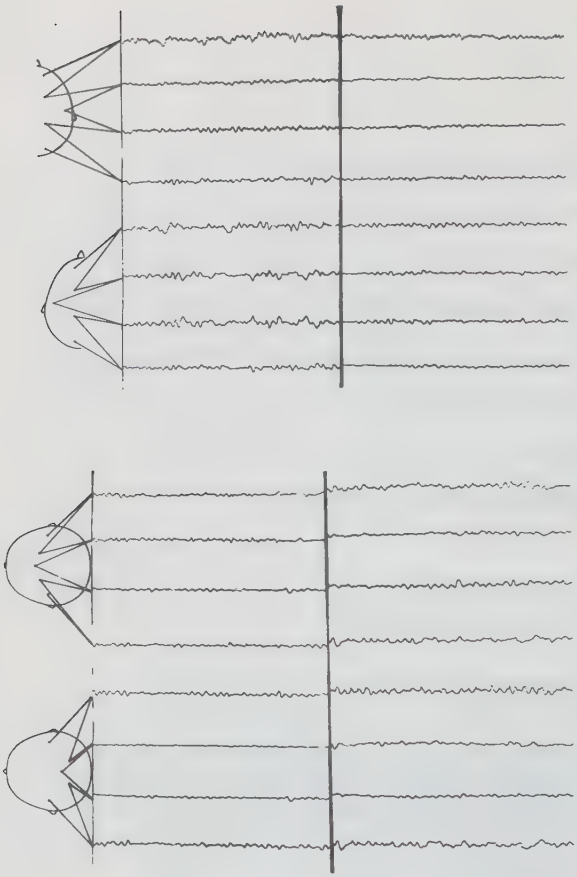

Abb. 3 : F., G. 67 J.

Li: Unbehandelt RR 180/1oo. Diffuse Kopfbeschwerden (angeblich nach Schädeltrauma).
EEG: Symmetrisch etwas langsam.

Re: Nach Behandlung RR 130/8o. Dem Pat. sind Gegenstände aus der rechten Hand gefallen, Schwindelgefühl, Affektlabilität.
EEG: entsprechender Deltafokus temporal links,
a) in den Längsreihen b) Querreihen.

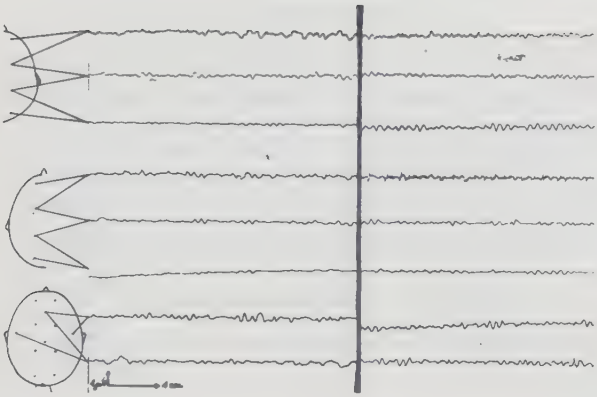

Abb. 4 : G., D. 61 J.
Li: Wenige Tage nach Behandlungsbeginn RR 135/8o. Schwäche im rechten Bein, Müdigkeit seit 2 Tagen.
EEG: Dysrhythmie langsamer Wellen temporal links und parasagittal links.

Re: Nach Absetzen der Medikation, 1 Tag später RR 210/110. Keine Beschwerden mehr.
EEG: Kein Herdbefund mehr.

Beide Kurven zeigen eine symmetrische mäßige Grundrhythmusverlangsamung, als Ausdruck des bestehenden erheblichen zerebralen Gefäßsklerose.

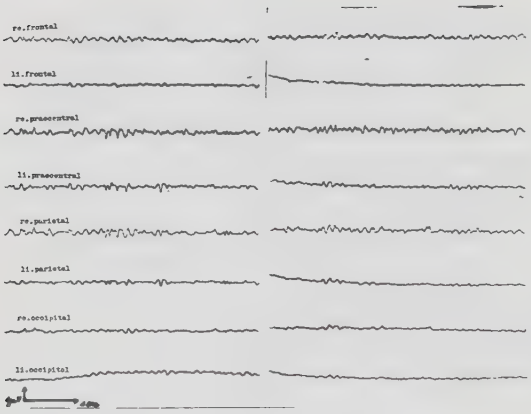

Abb. 5 : D., J. 62 J.

Li: Blutdruckwerte am 2. Behandlungstag RR 150/100.
Parese des li. Armes und der li. Gesichtsseite seit dem frühen Morgen.
EEG: Fokale Dysrhythmie rechts präzentral.

Re: Nach Absetzen der antihypertensiven Medikation RR 180/100.
EEG: kein Herdbefund mehr.

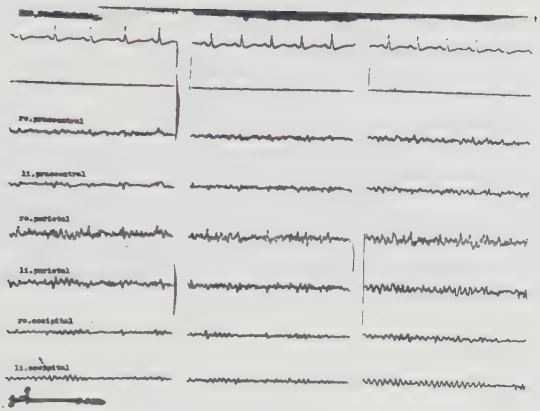

Abb. 6 : Sch., M. 53 J.

Essentielle Hypertonie unter Regitin und Pendiomid (1. Kanal EKG-Parallelschreibung Abl. I)

Li: Ausgangskurve bei RR 240/140,
Mitte: RR 300/160 nach Aufregung durch Injektion,
Re: 5 Min. später nach 50 mg Pendiomid RR 90/60.

Akute Blutdruckschwankungen bis zu 200 mmHg zeigen beim Nichtarteriosklerotiker keine EEG-Veränderungen.

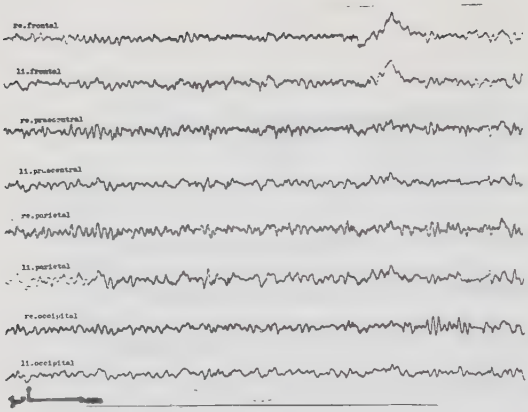
re.frontal
li.frontal
re.praecentral
li.praecentral
re.parietal
li.parietal
re.occipital
li.occipital

Abb. 7 a :

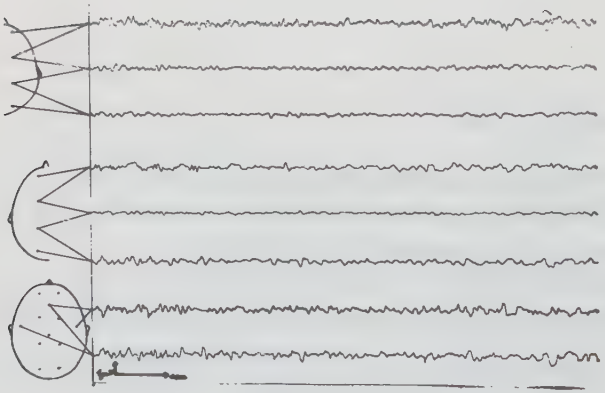

Abb. 7 b :

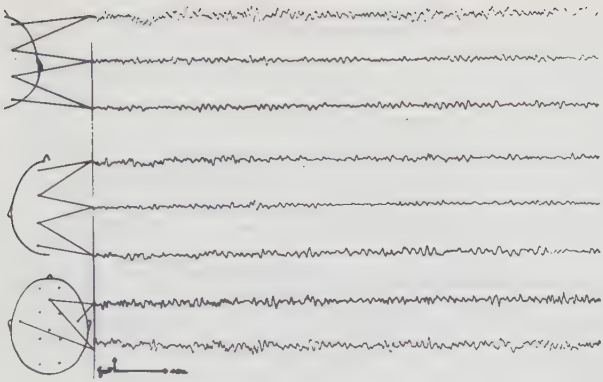

Abb. 7 c :

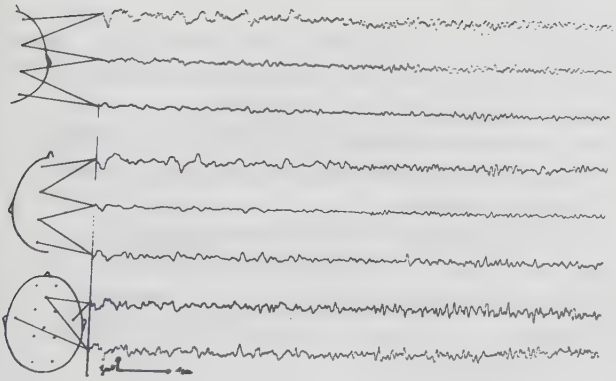

Abb. 7 d :

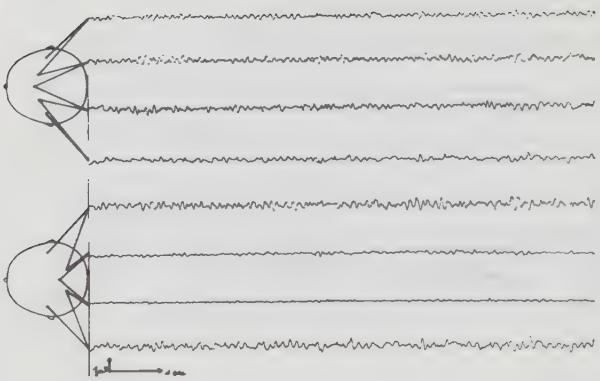

Abb. 7 (a,b,c,d,e): F., B. 90 J.

Gewohnte Blutdruckwerte über 220 systolisch. Nach Einleitung der Hochdrucktherapie amnestisch aphasische Störungen, RR jetzt 140/100.
Im EEG fokale Dysrhythmie temporal li., a) unipolar zum gleiseitigen Ohr, b) in der Reihenableitung nach JASPER.
48 Std. nach Absetzen der antihypertensiven Medikation nur noch geringfügige Herdzeichen in Form einer Grundrhytmusverlangsamung li. temporal:
c) uniporal, d) Reihe, e) Querreihe; deutliche klinische Besserung.

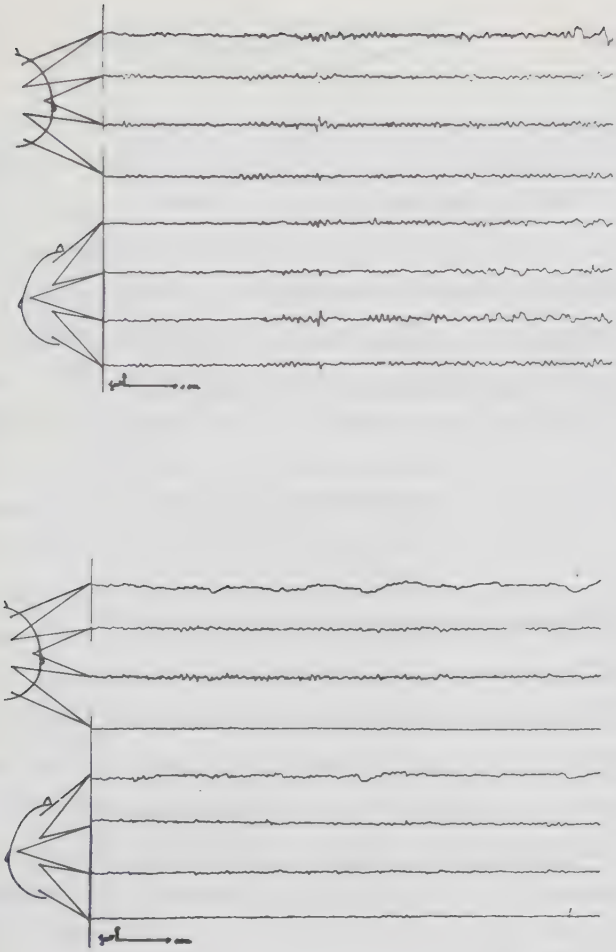

Abb. 8 : B., A. 54 J.

Klinikaufnahme wegen intermittierenden aphasischen Störungen nach antihypertensiver Behandlung. RR 125/90.
Im EEG a) intermittierender Deltafokus temporal li., b) nach Kreislaufmittel parenteral wenige Stunden später Herdzeichen verschwunden, subjektives Wohlbefinden.

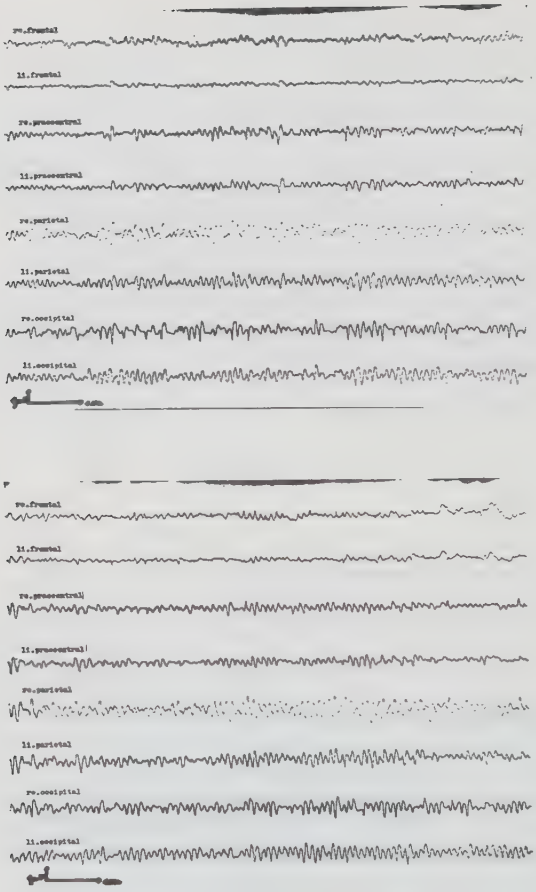

Abb. 9 : K., K. 39 J.

Jugendliche Hypertension. Nach Erstbehandlung mit Antihypertensiva insultartiges Ereignis bei Feldarbeit. Bei Klinikaufnahme Hemiparese re., aphasische Störungen. Im EEG a) fokale Dysrhythmie li. temporal hinten und occipital. RR 150/95. Nach Kreislauftherapie und Stabilisierung des Blutdruckes um 170/9o bei Entlassung im EEG b) keine Herdveränderungen mehr.

Zusammenfassung

Die zerebro-vaskulären Insulte nehmen heute unter der Todesursachenstatistik nach den Karzinomkrankheiten den zweiten Platz ein. Es ist dabei auffällig, daß sich diese Erkrankung als Todesursache trotz der guten pathogenetischen und ätiologischen Erfaßbarkeit bis in die heutige Zeit nicht wesentlich vermindern ließ. Man weiß, daß konstitutionstypische Stoffwechselanomalien neben der alimentären Hyperlipoidie eine gewisse Rolle spielen, daß aber in erster Linie dem Bluthochdruck eine ursächliche Bedeutung zukommt. Nur beim primär renalen Hochdruck bedingt die verminderte Elastizität der enggestellten Gefäße die Hypertension. In den bei uns zur Debatte stehenden Krankheitsbildern ist aber stets der sogenannte essentielle, in der Genese eigentlich unbekannte Hochdruck, der durch die übermäßige Beanspruchung der Gefäße einen Elastizitätsverlust bewirkt. Die hierdurch hervorgerufene Verlangsamung der Blutzirkulation begünstigt sekundär die Lipoideinlagerung in den Arterienwänden. Insgesamt darf man sagen, daß sowohl der Bluthochdruck als auch eine gewisse familiäre Disposition die Voraussetzung für einen zerebralen "Insult" darstellen. HALLERVORDEN (9) sagt, daß es gerade die konstitutionellen Hypotoniker seien, die nie von einem zerebralen Insult bedroht sind und daß es gerade diese Patienten sind, bei denen man in tabula selbst in

höchstem Alter ein ganz zartes Gefäßsystem vorfindet. Er schloß daraus, daß in erster Linie der Bluthochdruck für die degenerativen Veränderungen der Arterienwand verantwortlich sei. Wir wissen jedoch heute, daß auch die noch vor einigen Jahren abgelehnten spastischen Vorgänge an den zerebralen Gefäßen, wenn auch nicht in der damals vermuteten Weise, möglich sind. So gibt es auch beim Nicht-Arteriosklerosekranken durch irgendwelche äußeren Einflüsse (Gift, Traumen) spastische Vorgänge an den Gehirnarterien, die sich aber entgegen der früheren Meinung vorwiegend an den großen Stammarterien, also in unmittelbarer Umgebung der beiden Hauptäste der Arteria carotis interna abspielen (10).

In der vorliegenden Arbeit hatten wir aber nur diejenigen zerebro-vaskulären Insulte zu berücksichtigen, die mittelbar oder unmittelbar bluthochdruckabhängig waren.

In den letzten Jahren ist eine Vielzahl hochdifferenter Antihypertensiva auf den Markt gekommen, die von den in der Praxis tätigen Ärzten wegen ihres meßbaren blutdrucksenkenden Effektes zunächst begrüßt wurden. Bestand doch bisher die Ansicht, daß der zerebrale Insult in erster Linie durch eine Blutung und mithin die Höhe des Blutdrucks verursacht sei. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben aber in den letzten Jahren nach wie vor ergeben, daß nur etwa ein Fünftel aller

an einem zerebralen Insult verstorbenen Patienten primär an einer Hirnblutung verstorben waren. Vielmehr handelte sich es meisten um Enzephalomalazien, sogenannte zerebrale Erweichungen, die an bestimmte Gefäßbezirke gebungen waren. Damit war festgelegt, daß auch beim Hochdruckkranken die zerebrale Minderdurchblutung an einer sogenannten Apoplexie schuld ist. Einschlägige Untersuchungen haben ergeben, daß derartige Insulte in Beziehung zur Dauer des Hochdruckleidens und zu bestimmten Tagesphasen des Erkrankten stehen. Langjährige Hochdruckleiden tendieren viel häufiger zu enzephalomalazischen Insulten, die dann in typischer Weise entweder in den frühesten Morgenstunden und beim ersten Erheben aus dem Bett oder aber nach einer ausgiebigen Mahlzeit, meist noch bei Tische und schließlich auch in der Badewanne auftraten. Allein schon diese Tatsache wies zwanglos darauf hin, daß ein momentaner Blutdruckabfall maßgeblich an dieser zerebralen Durchblutungsstörung beteiligt sein mußte, denn man weiß, daß der menschliche Kreislauf in den frühen Morgenstunden ein sogenanntes Blutdrucktief bietet (das sich besonders dann verhängnisvoll auswirken kann, wenn sich der Patient plötzlich aus dem Bett erhebt) und daß sich nach der Nahrungsaufnahme und auch während eines warmen Bades eine Blutverteilungsstörung ergibt, wobei einmal die Hauptmenge des Blutes sich in den Eingeweiden oder in der Haut der Körperperipherie vorfindet.

Diese Regel im Auftreten des zerebro-vaskulären Insultes läßt darauf schließen, daß ein plötzlicher Blutdruckabfall für die umschriebene zerebrale Ischämie verantwortlich ist, eine Ischämie, die offenbar dann nicht mehr ausreichend kompensiert werden kann, wenn bereits bestehende zerebrale Gefäßveränderungen dauernd erhöhte Blutdruckwerte erfordern.

Die Untersuchungen an 266 Hochdruckkranken (ausgeschlossen rein renaler Genese) hat ergeben, daß eine fortlaufende elektroenzephalographische Überwachung drohende umschriebene Durchblutungsstörungen rechtzeitig, d.h. noch vor dem Auftreten irreversibler zerebraler Herdstörungen anzuzeigen vermag. Diese Untersuchung ist besonders dann sinnvoll, wenn höheres Alter und ein länger bestehender Bluthochdruck eine abgestimmte Hochdruckbehandlung angeraten erscheinen lassen. Frauen sind hierbei eindeutig weniger gefährdet.

Literatur

1) Bayliss and Hill, L.: On intracranial pressure and the cerebral circulation.
J. Physiol. 18, 334 (1895)

2) v. Bergmann, G.: Funktionelle Pathologie: Die Lehre von der Apoplexie.
Springer Verlag, Berlin 1932

3) Bernsmeier, A.: Probleme der Hirndurchblutung.
Z.Kreislaufforsch. 48, 278 - 327 (1959)

4) Bernsmeier, A.: Der sogenannte angiospastische Insult.
Acta neurochir. Suppl. VII, 126 - 142 (1961)

5) Bodechtel, G.: Klinik und Therapie der cerebralen Durchblutungsstörung.
Regensbg. Jahrb. ärztl. Fortbild. 5, 25 - 34 (1956)

6) Gottstein, U.: Der Hirnkreislauf unter dem Einfluß vasoaktiver Substanzen.
Hutling Verlag, Heidelberg 1962

7) Gottstein, U.: Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufs.
Med.Welt 1965, 715 - 726

8) H a g e r , H.: Untersuchung des Gehirnkreislaufs durch die Ophthalmo-Dynamographie.
Med. Welt 1963, 995 - 1004

9) H a l l e r v o r d e n , J.: Diskussionsbemerkung
Tagg. Südwest-Dtsch. Neurologen und Psychiater, Baden-Baden 1959

1o) I r v i n g , D.W.: zit. nach K r a y e n b ü h l , H.: Beitrag zur Frage des cerebralen angiospastischen Insultes.
Schweiz.med. Wschr. 196o, 961 - 965

11) J o s t , F. und T u b a , J.: Prodrome des Schlaganfalls.
Mat.Med.Nordmark 15, 77 (1963)

12) J u n g , R.: Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns.
Verh.Dtsch.Ges.Kreislaufforsch. 19, 17o - 196 (1953)

13) K e n d e l l , R.E. und M a r s h a l l , I.:

Brit.med.J. 1963, II, 344 -

14) K e t y , S.S.: Die Gehirndruchblutung beim Menschen.
Triangel (Sandoz) 3, 47 - 52 (1957)

15) K r a y e n b ü h l , H.: Beitrag zur Frage des cerebralen angiospastischen Insultes.
Schweiz.med.Wschr. 196o, 961 - 965

16) M e y e r , J.E.: Zur pathologischen Anatomie der Hirndurchblutungsstörungen.
Regensbg.Jahr.ärztl.Fortbild. 5, 11 - 16 (1956)

17) M e y e r , I.S. and G a s t a u t , H.: Cerebral anoxia and the elektroencephalogram.
Ch.C. Thomas Publ., Springfield,Ill. 1961

18) R o t h e n b e r g , S.F.: zit. nach K r a y e n b ü h l,H. Beitrag zur Frage des cerebralen angiospastischen Insultes.
Schweiz.med.Wschr. 1960, 961 - 965

19) S c h n e i d e r , M.: Die Physiologie der Gehirndurchblutung.
Regensb.Jahrb.ärztl.Fortbild. 5, 1 - 10 (1956)

20) S c h n e i d e r , M.: Pathophysiologie der Gehirndurchblutung.
Vortr. VII. Intern.Kongr.Neurologie, 10. - 15.9.1961

21) S o l l b e r g , G.: Über die pathogenetische Auflösung des zerebralen apoplektischen Insultes.
Dtsch.Ärzteblatt 1964, 2084 - 2089

22) Z ü l c h , K.J.: Gibt es Spasmen der Hirngefäße?
Medizinische 1959, 622 - 626

23) Z ü l c h , K.J.: Gedanken zur Entstehung und Behandlung der Schlaganfälle.
Dtsch.med.Wschr. 1960, 1524 - 1530, 1585 - 1590

24) Z ü l c h , K.J.: Der apoplektische Insult, Massenblutung und Hirninfarkt.
Ärztl.Mitt. 46, 735 - 745 (1961)

25) Z ü l c h , K.J.: Über die Entstehung und Lokalisation der Hirninfarkte.
Zbl.Neurochir. 21, 158 - 178 (1961)

26) Z ü l c h , K.J. und B e h r e n d , R.Ch.: The pathogenesis and topography of anoxia, hypoxia and ischemia of the brain in man. In: Cerebral anoxia and the elektroencephalogram. G a s t a u t , H. and M e y e r , J.S.; Ch.C. Thomas Publ., Springfield, Ill. 1961

27) Z ü l c h , K.J.: Die Pathogenese der verschiedenen Hirninfarkttypen und die Bedeutung des Blutdrucks bei ihrer Entstehung.
Vortr. Fa. Homburg, Frankfurt/M. 8.11.1961

28) Z ü l c h , K.J.: Die Pathogenese von Massenblutung und Erweichung unter besonderer Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte.
Acta Neurochir. Suppl. VII, 551 - (1961)

29) Z ü l c h , K.J.: Therapie der ersten Stunden beim Schlaganfall.
Ärztl.Praxis 14, 1504 - 1508 (1962)

30) Z ü l c h , K.J.: Zur Pathogenese des zerebrovaskulären Insultes.
Internist 4, 64 - 7o (1963)

31) Z ü l c h , K.J.: Zur Pathogenese der Durchblutungsstörungen des Hirns.
Nederl.Tijdschr.Geneeskd. (im Druck)

L e b e n s l a u f

Am 19. August 1938 wurde ich, Renate F ü r s t, als Tochter des Pfarrers Walther Fürst und seiner Ehefrau Ilse, geb. Wickel, in Hochstadt in Oberfranken geboren.

Von 1944 bis 1948 besuchte ich in Lauben bei Memmingen die Volksschule, anschließend in Memmingen das humanistische Gymnasium. Im November 1953 zogen meine Eltern nach Erlangen, wo ich das Gymnasium Fridericianum besuchte und im Sommer 1957 die Reifeprüfung ablegte.

Im Herbst 1957 wurde ich an der Medizinischen Fakultät Erlangen immatrikuliert. Dort legte ich im Frühjahr 1960 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach zwei klinischen Semestern in Kiel studierte ich ein Semester in München. Vom Wintersemester 1961/62 an war ich wieder in Erlangen immatrikuliert, wo ich im Sommer 1963 das Medizinische Staatsexamen ablegte.

Im Frühjahr 1962 zogen meine Eltern, dem Ruf meines Vaters an einen Lehrstuhl am Theologischen Seminar folgend, nach Friedberg in Hessen. Seither habe ich in Friedberg meinen ersten Wohnsitz.

Meine Medizinalassistentenzeit begann ich im August 1963 an der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen, wo ich bis 31. März 1964 tätig war. Anschließend arbeitete ich

von April bis Ende Juli 1964 chirurgisch am Anschar-Krankenhaus in Kiel. Im Herbst 1964 beendete ich teils in Erlangen, teils zu Hause in Friedberg meine Promotionsarbeit.

Von Januar bis Ende Mai 1965 war ich in Oberstaufen in einer Kur- und Allgemeinpraxis tätig, von Juni bis 30. September auf der Inneren Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses in Friedrichshafen.

Seit 1. Oktober 1965 bin ich in Kempten auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Kempten angestellt.

Offsetdruck - Fotodruck
Josef Hogl
8520 Erlangen, Brüxerstraße 9, (Nähe Röthelheimbad,) Tel. 15336

Offsetdruck - Fotodruck
- J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -